Aus der Universitätsklinik und Poliklinik
für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Bonn
Direktor: Professor Dr. med. Proell.

Mundschleimhautveränderungen bei offener und geschlossener Lungentuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

*

Vorgelegt am 11. März 1937

von

Edmund Benoy

Zahnarzt

aus Luxemburg.

BONN 1937.

Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Proell.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!

Bei fast allen Infektionskrankheiten des menschlichen Organismus zeigt die Mnndschleimhaut mehr oder weniger starke Veränderungen.

Bei der Lungentuberkulose sind diese Veränderungen recht selten.

Offene und geschlossene Lungentuberkulose.

Man teilt im allgemeinen die Erkrankungen an Lungentuberkulose ein in eine sogenannte geschlossene Form, bei der keine Bazillen ausgeschieden werden, und in eine offene Form, bei der die Bazillen im Sputum erscheinen.

Hierzu schreibt Kurt Gerbracht: „Praktisch ist diese Unterscheidung zweifellos von großer Wichtigkeit, doch die allgemeine klinische Erfahrung läßt Bedenken gegen diese Einteilung aufkommen.

Wenn man bei einem oder selbst mehrmaligem Untersuchen des Sputums keine Bazillen findet, so kann der Fall noch nicht mit Sicherheit als geschlossene Tuberkulose betrachtet werden; denn es kommt häufig vor, daß bei intensivem Suchen in einem Falle, den man bisher als geschlossene Tuberkulose ansah, doch einmal Bazillen gefunden werden; es können doch einmal Bazillen in der Lunge frei und ausgeworfen werden und auf diese Weise immer einmal aus einer geschlossenen eine offene Tuberkulose entstehen.“

Bräuning, der schon seit Jahren wegen der großen Gefahr der Superinfektion in den Heilstätten eine scharfe Trennung zwischen den offen und geschlossen Tuberkulosekranken fordert, schiebt bei seiner Einteilung nach rein bakteriologischen Prinzipien zwischen die offenen und geschlossenen Formen die „fakultativ offenen“ ein, weil, wie er an-

gibt, die sogenannte geschlossene Tuberkulose jeden Augenblick dauernd oder vorübergehend wieder offen werden kann.

Bei der Frage nach der klinischen Bedeutung der Trennung in offene und geschlossene Tuberkulose müssen wir uns natürlich mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Lunge selbst beschäftigen.

Gerbracht schreibt: „Dort, wo sich die Tuberkelbazillen lokalisieren, kommt es zu einer Gewebsschädigung und im Anschluß daran zu einer Wucherung der eigentlichen Gewebszellen, namentlich der Bindegewebs- und Endothelzellen, vielleicht auch der Alveolarepithelien. Aus diesen Zellen entstehen die sogenannten Epitheloidzellen, das sind große protoplasmareiche Zellen, die meist in ihrem Zentrum eine oder ein paar Riesenzellen enthalten. Gerade in diesen Zellen pflegen mit Vorliebe die Tuberkelbazillen zu liegen. Um die Epitheloidzellen lagern sich nun in geringerer oder größerer Anzahl Wanderzellen und bilden so gemeinsam mit einem sie durchwachsenden Bindegewebsnetze ein kleines Knötchen, den miliaren Tuberkel, nach welchem die Tuberkulose ihren Namen erhalten hat. Durch Aneinanderlagerung und Verschmelzung solcher benachbarten kleinen Knötchen, die durch weitere Infektion immer aufs neue entstehen, bilden sich aus den kleinen Tuberkeln große und aus diesen schließlich das tuberkulöse Infiltrat. Da nun die Tuberkel im Zentrum gefäßlos sind und so der Blutversorgung entbehren, außerdem ferner die Toxine der Tuberkelbazillen schädigend auf die Gewebszellen einwirken, so kommt es meistens im Verlauf der Erkrankung zu Gewebstod, den man als Verkäsung bezeichnet hat. Dieser Verkäsung fallen sowohl das tuberkulöse Infiltrat, sowie auch die von ihm eingeschlossenen Gewebsbestandteile anheim. Sind die nekrotischen Partien oberflächlich gelegen, so werden sie abgestoßen und auf diese Weise entsteht das tuberkulöse Geschwür. Durch Übergreifen dieses Prozesses auf die benachbarten Tuberkel entstehen verschiedengroße Käseknoten. Stehen die Käseknoten in Verbindung mit einem Bronchus,

so werden jetzt, wie bei den Ulcerationen, Tuberkelbazillen mit dem Sputum herausbefördert und wir haben klinisch eine offene Tuberkulose.

Andererseits kann sich ein solcher Käseknoten ebenso wie der Tuberkel durch periphere Bindegewebswucherung aber auch abkapseln, die verkästen Partien können durch Einlagerung von Kochsalzen verkalken und es kann so zum Stillstand des Prozesses kommen. In diesem Stadium liegen die Bazillen eingeschlossen, haben keine Kombinationsmöglichkeit nach außen. Auf diese Weise kann aus einer ursprünglich offenen Tuberkulose eine geschlossene werden."

Infektionsweg bei offener und geschlossener Lungentuberkulose.

Da die Bronchien und Lungen die unmittelbaren Fortsätze der oberen Luftwege darstellen, ist es ohne weiteres verständlich, daß zwischen beiden Gebieten besonders innige Beziehungen bestehen müssen. Die Vermittlung kann auf verschiedenen Wegen geschehen. (E. Meyer.)

1. Durch Auswurf.
   Während nach den Untersuchungen Millers Tuberkelbazillen im Speichel gesunder Menschen äußerst selten anzutreffen sind, sind sie im Auswurf offen tuberkulöser Kranken in großen Mengen vorhanden. Meyer hat die Zahl der im Sputum nach außen beförderten Tuberkelbazillen in 24 Stunden auf $^1/_2$ Milliarde berechnet. Das aus der Lunge nach oben beförderte tuberkelbazillenhaltige Sputum bleibt nach Meyer längere Zeit an einer Stelle, besonders der hinteren Kehlkopfwand liegen, und die Tuberkelbazillen haben reichlich Zeit, in die Schleimhaut einzudringen.
2. Durch Infektion der Schleimhaut per continuitatem.
   Nach Richter kommen hier in Frage: die Nase, der Kehlkopf und die äußere Haut. Da die Nasentuber-

kulose noch seltener vorkommt als diejenige des Mundes, wird von ihr selten eine Ausbreitung nach der Mundhöhle erfolgen. Unweit wichtiger ist die Fortleitung der Tbc. des Kehlkopfes auf die Mundschleimhaut. Speziell am weichen Gaumen ist die Berührung mit dem Sputum besonders häufig und für fortgeleitete Prozesse vom Kehlkopf ist hier der Lieblingssitz. Gar nicht selten kann man ferner ein Übergreifen des Prozesses der äußeren Haut, z. B. der Mundwinkel auf die Schleimhaut beobachten.

3. Auf dem Blut- und Lymphwege.
   Die Koch'schen Bazillen können durch die Blut- und Lymphbahn in die oberen Luftwege eingeschwemmt werden, ein Infektionsweg, der jedoch den vorher beschriebenen gegenüber an Bedeutung zurücktritt. Speziell bei der geschlossenen Lungentuberkulose spielen diese Wege eine große Rolle.

Mikulicz schreibt: „Daß die Mundhöhle für die Ansiedelung pathogener Organismen an sich günstige Bedingungen bietet, ist nicht zu bezweifeln. Feuchte Wärme, die stets vorhandenen Nährsubstanzen erleichtern ihr Wachstum."

Partsch stellt fest, daß die allgemeine Körperschwäche bei Lungenkranken die Ansiedelung der Tuberkelbazillen im Munde begünstigt. Wir wissen ja auch, daß selbst im normalen Munde Stellen vorkommen, die ein Eindringen dieser Bazillen ermöglichen. Es ist sicher, daß durch die Kanten kariöser Zähne, durch Knochensplitter, ja selbst harte Brotrinden mannigfache kleine, kaum bemerkbare Epithelläsionen erzeugt werden. Diese Verletzungen sind an sich in der Regel so geringfügig, daß sie nur gelegentlich durch einen Zufall bemerkt werden. Die Kaubewegungen, die Tätigkeit der Zunge, der Lippen und Wangen, reiben gewissermaßen die infektiöse Substanz in die Wunde hinein. Rauchen und schlechte Beschaffenheit der Zähne sind insofern wichtig, als sie zu Epithelverletzungen Veranlassung geben und an solchen

locis minoris resistentiae bleiben die Tuberkelbazillen haften; sie dringen in die Tiefe und führen zu Veränderungen der Mundschleimhaut (Kraus).

Cornil gibt den kariösen Zähnen eine besondere Beachtung als „Eingangspforte“ für Bakterien.

Mikulicz fand wohl bei seinen ausgedehnten Untersuchungen relativ selten Tuberkelbazillen in kariösen Zähnen. Partsch beweist, daß eine Zahnfleischtuberkulose vom Zahn aus entstehen kann. Er konnte an Hand eines Falles, den er vom ersten Beginn der Erkrankung bis zum ausgebildeten Krankheitsbild beobachtet hat, den absolut einwandfreien Nachweis führen, daß die tuberkulöse Infektion durch den Zahn hindurch erfolgt war. Jedoch eine eigentliche Infektion nimmt Partsch nur dann an, wenn die Pulpa vollständig zerstört ist und wenn der erkrankte Zahn zum Quellgebiet der geschwollenen Drüse gehört. Ist aber die Pulpa, die keine Lymphbahnen enthält, ganz oder zum Teil noch vorhanden, so wirkt sie nach ihm als Bakterienfilter. Jedoch selbst in Fällen, wo die Pulpa fehlt, kann nach Partsch noch eine Reaktion zum Schutz einsetzen. Es bildet sich ein Spitzengranulom, das eine „für Bakterien schwer zu durchdringende Barriere“ darstellt. Man braucht jedoch nicht soweit zu gehen; viele Autoren sind der Meinung, daß Tuberkelbazillen sogar durch die unverletzte Schleimhaut dringen können, und das ist durch den Tierversuch bewiesen worden. So ergaben Versuche von Töppich und Puppe an Kaninchen, daß die auf die Mundschleimhaut gebrachten Bazillen schon nach 36 Stunden in den benachbarten Lymphknoten sitzen. Cornet hat durch bloßes Aufstreichen von Tuberkelbazillen auf die gesunde unverletzte Mundschleimhaut von Mehrschweinchen Tuberkulose erzeugen können. Zwar trat nur in einem Teil der Fälle ein tuberkulöses Geschwür an der Infektionsstelle auf. Regelmäßig zeigten jedoch die regionären Lymphdrüsen Schwellungen, die stets zur käsigen Erweichung führten.

Eigentümlich ist das verhältnismäßig geringe Befallenwerden von Phthisikern, bei denen fortgesetzt große Mengen bazillenhaltigen Sputums die Mundhöhle passieren; wenn wir ferner bedenken, daß bei anderen fortgesetzt Tuberkelbazillen im Blut- und Lymphweg kreisen, müssen wir uns fragen, wie es möglich ist, daß nicht jeder tuberkulöse Mensch Veränderungen in der Mundhöhle aufweist. Wodurch diese Widerstandsfähigkeit bedingt ist, ist nach einigen Autoren noch nicht entschieden. Nach Mikulicz und Kümmel ist es die sehr zähe Epitheldecke, die die meisten Teile der Mundschleimhaut überzieht und den Bakterien schwierigen Durchbruch gewähren. Diese elastische Schutzdecke schließt ein irgendwie entstehendes Loch ganz leicht wieder dicht genug, um das Eindringen vorhandener Entzündungserreger zu verhüten. Ferner soll die reichliche Gefäßversorgung die Mundschleimhaut gegenüber den Mikroorganismen erheblich begünstigen. Nach Röpke kommt als schützendes Moment die Schleimhautabsonderung in der Mundhöhle in Betracht. Der durch sie bewirkte Flüssigkeitsstrom wirkt dem Haften der Organismen entgegen, spült gewissermaßen die kleinen Defekte aus, hüllt die infektiösen Partikel ein und macht sie leichter gleiten. Unter normalen Verhältnissen erfolgt auch die Fortschaffung der Speisen so schnell, sorgt die Zunge so ausgiebig für die Beseitigung etwa steckengebliebener Partikel, daß nicht übermäßig viel Zeit zum Einwandern von Mikroorganismen zur Verfügung steht (Mikulicz).

Mundschleimhautveränderung.

Bei allen Formen und in allen Stadien der Lungentuberkulose kann eine Veränderung der Mundschleimhaut erfolgen, praktisch kommen aber nur schwere Krankheitsfälle in Frage. Bei offen tuberkulösen Kranken haben wir bei zusammengebrochener Widerstandskraft reichlich Auswurf mit hochvirulenten Bazillen und diese beiden Momente begünstigen das Auftreten der Mundschleimhautveränderung. Für die Lungen-

kranken ohne Auswurf ist nach Richter jedenfalls das Auftreten von Veränderungen kaum zu befürchten. Die Mundschleimhaut kann an allen Stellen Veränderungen aufweisen, jedoch nach Meyer sind sie am häufigsten am harten und weichen Gaumen, seltener am Zahnfleisch und an der Wangenschleimhaut zu finden.

Schlieferowitsch fand unter seinen Fällen erkrankt:

Wangenschleimhaut	17 mal,
Zahnfleisch	5 mal,
Lippen	4 mal.

Über das am meisten gefährdete Alter sind nach Bender die meisten Autoren derselben Meinung. Die häufigsten Erkrankungen liegen zwar jenseits des 30. Lebensjahres, aber eine besondere Bevorzugung bestimmter Altersklassen läßt sich nicht feststellen. Aus der Statistik von Fränkel, der bei 1,5% der von ihm secierten Leichen von Phthisikern auch Veränderungen in der Mundhöhle vorfand, sieht man, daß die tödlich Erkrankten den größten Prozentsatz der Affektionen im Munde aufweisen.

Auffallend ist noch, daß viel häufiger Männer als Frauen den Veränderungen unterliegen. Richter fand ein Verhältnis von 3 : 1. Möglich ist, daß Rauchen und Trinken ein begünstigendes Moment darstellen.

Veränderungen bei Lungentuberkulosen — aber nicht tuberkulöser Natur.

Bei schwer erkrankten Patienten, auch ohne daß ihre Allgemeinerkrankung an sich auf der Mundschleimhaut besondere Lokalisation veranlassen, finden wir Veränderungen. So verfällt die Mundschleimhaut Tuberkulöser, wenn nicht eine regelmäßige mechanische Reinigung erfolgt, starken Veränderungen; der Zungenbelag, die Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches können sehr erhebliche Dimensionen annehmen.

Blutungen, meist allerdings von geringer Stärke, kommen vor und in jedem Falle ist die Mundaffektion geeignet, an sich erhebliche Störungen der Ernährung herbeizuführen, die man bei dem schweren Allgemeinzustand doch besonders vermeiden muß.

Frédéricq und bald nach ihm Thompson (zitiert nach Krüger) fanden, daß bei fast allen Kranken mit Lungentuberkulose am Rande des Zahnfleisches ein Saum auftritt, der bei latenter Phthise blaurot, bei virulenter leuchtend rot ist. Dieser Saum wird der Frédéricq-Thompson'sche Zahnfleischsaum genannt. Sticker (zit. nach Steinhäuser) untersuchte 1000 Kranke und fand regelmäßig diesen Saum, meist an den kariösen Schneidezähnen. Nach ihm soll dieser Saum in chronischen Fällen von Phthise eine mehr bläuliche, bei ausgesprochener Skrophulose eine mehr weißliche Farbe haben. Er unterscheidet sich gut von anderen pathologischen Erscheinungen der Mundschleimhaut und ist nur im Jünglingsalter zu finden. Sticker hält diesen Saum für ein Frühzeichen der Tuberkulose. Parreidt sagt dazu, daß bei der Beurteilung dieses Saumes zu erwähnen ist, ob es nicht nur eine Zahnsteinsammlung unter dem Zahnfleisch sei. Nach seiner Meinung müßte der Saum auf beiden Seiten vorhanden sein. Mit diesem Saum ist nach Krüger fast regelmäßig eine auffallende Anämie des Gaumens verbunden. Jessen (zit. nach Krüger) sieht den Grund für diese Anämie einmal in der blutdruckherabsetzenden und vasodilatatorischen Wirkung der Tuberkeltoxine, ferner in der Schädigung und Athrophie der Herzmuskulatur im Laufe der Krankheit und damit Abnahme der Intensität des Blutumlaufs und zuletzt eine Verringerung der roten Blutkörperchen.

Mikulicz und Kümmel berichten über isolierte Geschwüre am weichen Gaumen. Es sind dies stecknadelkopf- bis linsengroße, flache Geschwürchen, am häufigsten ganz isoliert, zuweilen aber in 2—5, selten mehr Exemplaren auftretend. Diese Ulcera haben eine unregelmäßig zackige Be-

grenzung mit sehr scharf geschnittenen Rändern und einen speckigen, gelblichen, wenig vertieften Grund. Sie zeichnen sich von den Aphten, denen sie sonst recht ähnlich sehen, durch ihre sehr unregelmäßige Form, durch ihren langen Bestand und vor allem dadurch aus, daß sie in einer Zone von starker direkter Rötung liegen, die meist einen großen Teil des Gaumenbogens begreift. Sie entstehen meistens verhältnismäßig rasch. An einer Stelle zeigt sich anfangs eine stärkere Rötung und leichte Schwellung, meist von geringer Ausdehnung, höchstens linsengroß. Diese Partie nimmt dann im Zentrum eine blassere gebliche Färbung an und eines Tages ist die Ulceration an dieser Stelle da. Sie hat anfangs Neigung zum Weitergreifen in der Fläche, zeigt aber bei geeigneter Behandlung große Tendenz zur Heilung. „Daß diese Affektion tuberkulöser Natur ist, ist unseres Wissens noch nicht sicher erwiesen“ schreiben Mikulicz und Kümmel.

Meiner Meinung nach ist die Ursache dieser Geschwürchen in der durch das oft hohe Fieber bedingten Trockenheit der Mundhöhle bei schwer erkrankten Patienten zu suchen.

Veränderungen tuberkulöser Natur.

1. Schleimhautlupus.

Nach Bourgeois entfallen von 200 Lupuskranken 36 Fälle auf die Mundschleimhaut.

Der Lupus der Mundschleimhaut als Fortsetzung des Lupus der äußeren Haut ist nach Ansicht von Hayek die am weitesten verbreitete Form. Nach Glaser greift der Gesichtslupus mit Vorliebe auf die freien Lippenränder und Mundwinkel über. Von hier pflanzt er sich zuweilen auf die Innenfläche des Mundes fort. Man trifft ihn am vestibulum oris, am Gaumengewölbe und weichen Gaumen. Etwas seltener wird er am Zahnfleisch beobachtet. Gewöhnlich ist der Schleimhautlupus mit dem Lupus des Gesichtes vergesellschaftet, man kann ihn aber auch allein im Munde antreffen.

Im Verlauf der Krankheit lassen sich nach Zilz folgende Stadien unterscheiden:

1. das Initialstadium, das eine diffuse Schwellung mit manchmal hochroten derben Stellen aufweisen soll.
2. das Stadium der lebhaften Proliferation in Knötchenform.
3. das Stadium der Geschwürsbildung.
4. Granulationsbildung und Vernarbung als Zeichen der Heilung.

Fast immer bestehen mehrere Stadien zu gleicher Zeit, sodaß man „parakeratotische, proliferative, atrophierende, pustulöse" Epithelveränderungen nebeneinander sieht. (Siegmund und Weber.)

Auffallend ist, daß beim Lupus die ganze Mundschleimhaut eine starke samtartige Rötung aufweist, auch da, wo Knötchen nicht zu sehen sind. Die Erkennung des Lupus stützt sich vor allem auf die Feststellung der Lupusknötchen. Diese entsprechen einem in der Tiefe liegenden Tuberkel und werden am besten dadurch sichtbar, daß man mittels eines Glasspatels das Blut aus dem Gewebe drückt. Dann sieht man gelbbraune oder bräunlich rote Flecke, über denen die Haut oft ganz unverändert ist, manchmal etwas glänzt und von kleinen Fältchen durchzogen ist.

Die Lupusknötchen zeigen auch noch eine weitere weitere kennzeichnende Erscheinung, nämlich ein eigentümliches Verhalten bei Sondendruck. Bringt man eine stumpfe Sonde auf die das Lupusknötchen bedeckende Haut, so gibt das Epithel nach und die Sonde dringt schon auf leichten Druck unter geringer Blutung in das Gewebe ein. (Hämel).

Nach Glaser kommt es durch die Nebeneinanderstellung einzelner, grauer, durchscheinender Knötchen von Hirsekorngröße, die über die Oberfläche hervorspringen, zur Bildung einer sich rauh anfühlenden Platte (Plaque Lupique). Nach längerem Bestande kann es zum oberflächlichen Zerfall kommen und so entsteht nach Verlust der Epitheldecke ein kleiner

flacher Defekt. Die einzelnen Knötchen ulcerieren unter starker Rötung und leichter Schwellung der betreffenden Schleimhautstellen. Bei Konfluenz der ulcerierten Knötchen kommen Geschwüre mit zackigen Rändern zustande; oft auch ist ein größeres Geschwür von einem Kranz kleinerer umgeben. Die aus den Knötchen entstandenen Geschwüre bleiben auch bei größter Ausdehnung fast stets oberflächlich. Als wichtigste Eigentümlichkeit des Lupus ist noch das ausnahmslose Fehlen nekrotisierender Veränderungen (Verkäsungen) zu verzeichnen.

Nach Siegmund und Weber sind die an der Epithelschicht zu beobachtenden Veränderungen von der Ausdehnung, dem Sitz und der Qualität des tuberkulösen Infiltrats abhängig. Je höher es im Papillarkörper sitzt, um so ausgedehnter sind die Veränderungen am Epithel. Vielfach zeigt sich zunächst eine stärkere parakeratotische Hornbildung und eine Entwicklung von Epithelleisten auf das Granulationsgewebe zu. Erreichen die Veränderungen die Epithelschicht, so schwindet diese rasch vollständig und es entsteht ein unregelmäßig lockerer Geschwürsgrund, dessen Rand gewöhnlich von ausgedehnten reaktiven Epithelpoliferationen gebildet wird.

Sowohl der Lupus der Lippe als auch derjenige der Mundwinkel und Wangen ist selten für sich allein anzutreffen, in den meisten Fällen geht die Erkrankung auch auf den harten und weichen Gaumen über. Die oft stark geschwollenen Lippen lassen auf der Mucosa anfangs „bläulich weiße, derbe, rauh- und feinhöckrig sich anfühlende Streifen und plackartige Auflagerungen“ erkennen. (Henop.)

Später können die Ulcerationen dann auf die Mund- und Rachenschleimhaut übergreifen und auch das Zahnfleisch in Mitleidenschaft ziehen. Dieses wird meist an den vorderen labialen Teilen befallen. Es zeigt dabei „eine intensive Röte und hypertrophisch-lappige, rissig granulierende Formation“ (Henop). Ganz selten greift der Prozeß tiefer und das Periost und der Knochen können erkranken. Ja es kann zuweilen sogar durch Bildung kortikaler Sequester kommen, welche die

Zahnwurzeln freilegen und zu Lockerung bzw. zum Ausfall der Zähne führen. Spielt sich der Prozeß an der Umschlagsfalte der Lippen zur Mundschleimhaut ab, dann werden Teile des Lippenbändchens, der Lippenschleimhaut oder Gingiva ganz abgelöst und bilden „polypenartige Excreszenzen“ (Glaser). Die Ulcerationen am harten Gaumen setzen oft unmittelbar hinter der Zahnreihe breitbasig an, der ganzen Breite der Schneidezähne entsprechend, und laufen, sich verjüngend mit der Spitze nach dem Palatinum molle zeigend, in die Medianlinie aus. Hier handelt es sich dann um punktförmige Ulcerationen und einzelne Plaques, zwischen denen sich gesunde Schleimhaut vorwulstet (Tiedemann).

Nach ten Eicken sind viele Autoren der Meinung, daß die für den Hautlupus so typischen Lupusknötchen auf der Mundschleimhaut nicht zu finden sind. Sobald der Lupus auf die Schleimhäute übergreift, sollen wir nicht mehr die bräunlichrötlich, bei Glasdruck sich von der Umgebung abhebenden Knötchen sehen können. Statt dessen finden wir meist halbkugelige, manchmal etwas durchscheinende Körner, die sich in der Farbe oft nicht mehr von der Umgebung abheben und bei Glasdruck verschwinden.

Beim Lupus der Schleimhaut braucht es nicht immer zum Zerfall der Knötchen zu kommen. So können größere oder kleinere Plaques mit gekörnter Oberfläche lange bestehen bleiben, ohne zu ulcerieren. Wir können sie oft am weichen Gaumen antreffen. Diese Plaques vergrößern sich und nehmen den ganzen weichen Gaumen, der etwas ödematös anschwillt, ein (Eicken).

Der Lupus heilt stets unter Narbenbildung. Nach Siegmund und Weber erfolgt durch die Umwandlung des spezifischen Granulationsgewebes in eine fibröse, zunächst zellreiche, später zellärmere Bindegewebsneubildung, die schließlich zur Narbe wird. Diese Narbe ist nur oberflächlich, glatt, weißlich grau oder graublau. Da die Narben jedoch neben dem kranken Gewebe auftreten, entsteht durch das gleiche Vorhanden-

sein von Lupusknötchen und Narbengewebe ein ganz „buntscheckiges Bild“ (Arzt und Zieler). Ist der obere Rand des Gaumensegel von lupösen Ulcerationen ergriffen, so findet bei Vernarbung häufig eine sehr beträchtliche Verengung der Gaumenbögen, zuweilen auch Verwachsungen mit der hinteren Rachenwand statt.

Da der Lupus der Mundschleimhaut mehr als der Lupus der äußeren Haut Neigung zum Verfall und zur Geschwürsbildung hat, ist es oft schwer zu unterscheiden, ob Lupus oder ulceröse Schleimhauttuberkulose vorliegt.

Geringe Unterschiede zwischen beiden Erscheinungsformen bestehen insofern, als der Lupus einen chronischeren Verlauf aufweist, während die gewöhnliche Form der Tbc. vielfach akuter verläuft. Tuberkelbazillen finden sich im Lupusgewebe meist sehr spärlich, bei Tbc. dagegen zahlreicher. Tbc. entsteht gewöhnlich zuerst auf der Schleimhaut und greift von da auf die äußere Haut über, während beim Lupus das umgekehrte der Fall ist. Der Lympweg spielt bei der Entstehung des Lupus eine große Rolle; die eigentliche Tbc. entsteht meistens durch das infizierte Sputum. Schließlich wird von T ö r n e noch betont, daß bei Tbc. die umgebende nicht tuberkulös affizierte Schleimhaut gewöhnlich blaß ist, während beim Lupus die ganze Mundschleimhaut eine starke samtartige Rötung aufweist.

T ö r n e weist ferner auf die starke Sekretbildung bei Tbc. hin, besonders an den Stellen, an denen Zunge und Lippen das Sekret nicht weggewischt haben. Es zeigt sich reichlicher, mißfarbener und schmieriger Eiter. Bei Lupus besteht Infiltration, Ulceration und Narbenbildung nebeneinander; bei Tbc. nicht. Trotzdem ist sehr oft eine Unterscheidung zwischen den beiden Erscheinungsformen in den Fällen, wo das ulcerierende Stadium eingetreten ist und nicht gleichzeitig Lupus der äußeren Haut besteht, sehr schwierig.

2. Tuberkulöse Ulceration.

Im Gegensatz zu der chronisch verlaufenden lupösen Form der Schleimhauttuberkulose handelt es sich bei der jetzt zu besprechenden „Eigentlichen Tuberkulose“ um mehr akut verlaufende Krankheitserscheinungen.

Die eingedrungenen Tuberkelbazillen veranlassen da, wo sie im Gewebe wirksam werden, einen Entzündungsprozeß. Es schießen an der befallenen Stelle kleine, graue Knötchen auf, für welche Virchow den Namen „Tuberkel“ gewählt hat. Der Tuberkel führt meist nur ein kurzes Dasein: es kommt zum Zerfalle. Erweichen die unter dem Epithel gelegenen Knötchen, so wird die Epitheldecke der Ernährung beraubt und angestoßen, es entsteht ein Geschwür. Dieses Geschwür ist gekennzeichnet durch seine oberflächliche Lage: es neigt meist zu einer mehr flächenhaften Ausbreitung und geht selten in die Tiefe. Nicht immer haben alle Knötchen die Veränderung mitgemacht: am häufigsten sieht man auf große oder kleine Flächen zerstreut nur zarte, kaum hirsekorngroße Knötchen, von denen nur einzelne geschwürlich zerfallen sind. Diese Form kommt nach Partsch häufig am Zahnfleisch vor.

Der Rand des Geschwürs ist unwesentlich, oft gezackt, ausgenagt, wie von Mäusen angefressen, fast immer unterminiert (ten Eicken).

Partsch schreibt: „Man sieht oft nur in eine minimale Öffnung und entdeckt erst beim Einführen einer Sonde oder beim Auseinanderbiegen, daß sich die lappigen Ränder zur Seite schieben lassen, worauf man in eine geräumige Höhle hineinschauen kann.“ Nach ten Eicken ist die Konsistenz des Geschwürsgrundes weich, ebenso die des Geschwürsrandes. Manchmal ist der Grund mit einem schmutzig-grauen bis graugelbem oder grünlich-gelbem Sekret, zuweilen aber auch mit einer schmutzig-grauweisen Pseudo-Diphtherischen Membrane bedeckt. Nach Brandt kommt es um den einzelnen Infektionsherd herum zu einer entzündlichen Reaktion, durch welche

ein Granulationsgewebe gebildet wird. So sehen wir das tuberkulöse Geschwür umgeben von einem meist dichten Kranz von kleinen roten Granulationen. Sowohl im Geschwürsgrund als auch am Rande des Geschwürs und in der umgebenden gesunden Schleimhaut finden sich die manchmal etwas durchscheinenden Tuberkelknötchen. Tuberkel und Granulationsgewebe zerfallen leicht und besonders der Tuberkel wandelt sich infolge der Toxinwirkung der in ihm enthaltenen Tuberkelbazillen und wegen seiner Gefäßlosigkeit durch Koagulationsnekrose in eine körnige Eiweißmasse, in welcher die Bazillen allmählich absterben. Das bisher graue Gewebe wird undurchsichtig und gelblich-weiß wie Käse; daher hat man dieses Stadium als Verkäsung bezeichnet. Weiter kommt es in der Umgebung der Tuberkel zu einer gewissen Abkapselung gegen des gesunde Gewebe, welches auf den toxischen Reiz durch Granulationsbildung antwortet. Das schwammige, graurötlich und trüb aussehende, tuberkulöse Granulationsgewebe zerfällt nun ebenfalls durch Verkäsung zu einer eiterähnlichen Masse. Solche Herde können sich abkapseln und unter Weiterbildung von fibrösem Gewebe allmählich ganz vernarben oder ihr Inhalt kann verkalken, und die darin befindlichen Bazillen sterben ab. Ist der Organismus aber zur Bildung von Antikörpern nicht imstande, so bilden sich in der Umgebung bald neue Knötchen und falls sie zerfallen, neue Geschwüre, die schließlich konfluieren und so zur Vergrößerung des Geschwürs beitragen.

Siegmund und Weber unterscheiden je nach dem wechselseitigen Verhältnis von Keimvirulenz und Reaktionsfähigkeit des Gewebes pathologisch-anatomisch:

1. die granulierende Form,
2. die verkäsende Form,

während Aschoff beide Formen als fließende Übergänge darstellt.

Die erstere Form ist „dadurch ausgezeichnet, daß es unter dem Einfluß der Bazilleninvasion im örtlichen Bindegewebe

zur Ausbildung typischer Tuberkelknötchen aus epitheloiden- und Riesenzellen kommt, innerhalb deren lediglich im Zentrum eine geringe Verkäsung zu beobachten ist. Die Knötchen stehen oft sehr dicht, sind scharf durch einen schmalen Lymphocytensaum gegen die Umgebung abgegrenzt oder eingelagert in ein typisches, gefäßreiches und zellreiches Granulationsgewebe, das an vielen Stellen zur Ausdifferenzierung kollagener Bindegewebsfebrillen schreitet."

„Die zweite Form ist im Gegensatz dazu dadurch gekennzeichnet, daß sie stark verkäsende, ausgedehnte Veränderungen aufzuweisen hat. Man kann bei dieser Form bereits makroskopisch Gewebsdefekte und Geschwürsbildung erkennen. Das histologische Bild wird beherrscht von der verkäsenden Gewebszerstörung, gegenüber der alle poliferativen Prozesse ganz zurücktreten. Während bei der ersten Form Gewebshyperplasien, Epithelwucherungen, wobei es zur Entwicklung oft mächtiger Epithelszapfen kommt, zu beobachten sind, neigt die zweite zum Gewebszerfall."

Die klassische Form der ulcerösen Schleimhauttuberkulose finden wir überall. Am häufigten sehen wir sie am harten und weichen Gaumen, seltener an Wangen- und Lippenschleimhaut und am Zahnfleisch.

Glaser unterscheidet zwei Hauptarten von Schleimhaut: die knotige, fibröse und die disseminierte Miliare.

Die knotige, fibröse Form wird nur sehr selten an der Mundschleimhaut beobachtet.

Miyaharra (zit. nach Steinkamm) beschreibt zwei Fälle, bei denen es sich um eine flächenhafte Lippen- und Wangenschleimhauttuberkulose handelte, die in Form derber Knoten auftrat. Williger sah zwei ähnliche Fälle, bei denen es sich in der Wange um zwei annähernd gleichgroße, derbe, unempfindliche Tumoren unter der verschieblichen Schleimhaut handelte.

Viel häufiger als die eben geschilderte fibröse Form wird die disseminierte beobachtet. Sie befällt hauptsächlich Phthi-

siker im vorgerückten Stadium und ergreift alle Teile der Mundhöhle. So finden wir Ulcerationsprozesse am Mundwinkel, an den Lippen, den Gaumenbögen vor, die sich durch ihre Neigung zu raschem Gewebszerfall und oft auch durch die ausgedehnte und schnelle Aussprengung miliarer Knötchen und durch erhebliche gleichzeitige Infiltration der tieferen Gewebsschichten kennzeichnen (Mikulicz). Nach ihm fehlt die Infiltration und die Dissemination miliarer Knötchen an den Lippen; wir haben es dann mit einem tiefgreifenden, rasch weiter fressenden Geschwür mit höckrigem, schmutzig gelbgrünen Grunde und unterminierten Rändern zu tun.

Am Rachen und Gaumen sehen wir ähnliche Veränderungen. Hier kommt es höchstens am weichen Gaumen zu stärkerer Infiltratbildung. In der Regel sehen wir nur ausgedehnte Geschwüre von dem bekannten Charakter, die regellos da und dort auf die Nachbarteile übergreifen und schließlich fast den ganzen Gaumen in eine große Geschwürsfläche umwandeln (Mikulicz).

Erwähnt werden müssen auch die Fälle, in denen die Schleimhaut in ganz bedeutender Ausdehnung mit Knötchen besetzt sind. Das geschieht häufig am Zäpfchen, das in seinem Volumen nicht unbedeutend verdickt, wie eine Weintraube herabhängt. Wenn hier die Knötchen zerfallen, so kann das ganze Zäpfchen sich in eine große Wundfläche verwandeln, und es kann bei weitgehender Zerstörung sogar dahin kommen, daß das Zäpfchen abreißt. Heilt an dieser Stelle der Prozeß, so entsteht eine Narbe. Das Fehlen des Zäpfchens ist ohne Bedeutung (Partsch).

Die tuberkulösen Veränderungen des Zahnfleisches weichen naturgemäß nicht wesentlich von denen der übrigen Mundschleimhaut ab. Zuweilen tritt eine Hypertrophie ein, es kommt zu einer Schwellung und Auflockerung der Papillen, welche sich in „weichlappige Gebilde“ umbilden (Williger).

Partsch beschreibt eine andere Form der Zahnfleischtuberkulose, bei der sich entlang den Zähnen, ähnlich wie bei

der Alveolarpyorrhoe, Taschen finden, aus denen sich ein dünnes, typisch tuberkulöses Sekrekt ausdrücken läßt. Partsch sieht diese Form bei sehr schwerer tuberkulöser Erkrankung der Lunge.

Am wenig häufigsten sehen wir Veränderungen an der Wangenschleimhaut. Solange es hier noch nicht zur Geschwürsbildung gekommen ist, besteht nach ten Eicken die Möglichkeit einer Verwechslung mit den sogenannten Fordyce'schen Affektionen. Bekanntlich handelt es sich hierbei um heterotope Talgdrüsen, die sich hauptsächlich an der Wangenschleimhaut gegenüber den oberen Molaren befinden. Sie verfallen natürlich niemals durch Geschwürsbildung und können daher bei längerer Beobachtung nicht mit Tuberkelknötchen verwechselt werden.

Krüger beschreibt noch eine milde und weniger gefährliche Form der kindlichen Tbc., — Die Skrophulose. — Sie stellt meist das Sekundärstadium einer früheren tuberkulösen Erkrankung dar, die durch hämatogene oder lymphogene Aussaat in den Körper erfolgt war. In den meisten Fällen ergreift sie die Lymphdrüsen, die anschwellen, degenerieren, erweichen, nicht selten zusammenfließen und zur Abszeßbildung führen. Die Fisteln sollen ganz schwer verheilen und tief eingezogene Narben zurücklassen. In anderen Fällen entzünden sich die Schleimhäute, die Lippen schwellen an und werden rissig. Erst mit dem Ausgang des Kindesalters schwinden diese Symptome, die Skrophulose heilt aus.

Diese verheilten Früherkrankungen stellen nach Krüger eine latente Tuberkulose dar, die immer die Möglichkeit bietet, wieder virulent zu werden.

Krankengeschichten.

Fall 1.

Einen ganz interessanten Fall von Zahnfleischtuberkulose haben Arzt und Randak veröffentlicht, dessen Krankengeschichte ich hier kurz wiedergeben möchte.

Ein 45-jähriger Mann hustete seit längerer Zeit. Seit 3 Monaten war er wegen einer hartnäckigen Spirillenstomatitis in Behandlung. Auf Chromsäurepinselung, Radiumemanationsspülung und Salvarsan lokal trat zwar fast völliger Rückgang der Erscheinungen, aber bald nach Aussetzen der Therapie neuerliche Verschlimmerung ein. Das Zahnfleisch ist jetzt stark aufgelockert, lividrot und blutet leicht. Die Zähne sind locker. Im mikroskopischen Ausstrich befinden sich auffallenderweise fast keine Spirillen. Schon nach einigen Tagen entstehen trotz Behandlung rasch zerfallende und konfluierende Ulcerationen mit schmierig belegtem Grunde und unregelmäßigen Rändern. Der Patient fiebert über 38°. Die regionären Drüsen sind stark geschwollen. Im Sputum finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Nach 5 Wochen Exitus. Die Probe-Excision aus dem Zahnfleisch bewies das Vorhandensein von Tuberkelbazillen.

Fall 2. Einen weiteren hierhergehörenden Fall beschreibt Braun: „Ein 46-jähriger Arbeiter litt schon seit Jahren an häufig recidivierender Erkrankung des Zahnfleisches und hatte wiederholt Zahnschmerzen und Periostitis des des Kieferknochens. Nach einiger Zeit kam es zu spontanem Zahnausfall und zugleich zur Bildung von Geschwüren im Zahnfleisch, die sich, wie eine Probexcision ergab, als sicher tuberkulös erwiesen. Der Patient war starker Pfeifenraucher und das schon früher bei mangelhafter Mundpflege wiederholt erkrankte Zahnfleisch war bei einer vorhandenen spezifischen Lungenaffektion, wie Braun selbst angibt, hier zweifellos der Angriffspunkt

der sekundären Infektion, die dann erst später per continuitatem auf den Kieferknochen überging."

Fall 3. In der Heilstätte für Lungentuberkulose in Luxemburg fand ich bei meinen Untersuchungen folgende Fälle:

Ein 36-jähriger Arbeiter leidet an Lungentuberkulose. Nach 3 Monate langer Behandlung wird er aus der Heilanstalt entlassen. Nach vorübergehender Besserung stellen sich plötzlich Nachtschweiße und starker Husten ein. Der Patient nimmt an Gewicht stark ab. Er kommt wieder zur Heilstätte, wo offene Lungentuberkulose diagnostiziert wird. Auf dem Zungenrücken finde ich ein erbsengroßes Geschwür sowie ein ulceröser Prozeß am Gaumenbogen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich auffallend. Es stellt sich hohes Fieber ein. Die Ulceration am Gaumen wird zusehends größer und nimmt fast den ganzen Gaumen ein. Nach $1^1/_2$ Wochen Exitus.

Fall 4. Ein 47-jähriger Arbeiter kommt zur Heilanstalt wegen seines ungefähr ein Jahr lang dauernden Hustens und Auswurfes. Vor 4 Wochen verschlimmerte sich sein Zustand: es traten leichte Schluckbeschwerden und Heiserkeit ein. Im Munde fand ich nur eine stark belegte Zunge als anormal. Im Auswurf fanden die Ärzte zahlreiche Tuberkelbazillen. Nach etlichen Tagen nahmen die Schluckbeschwerden zu. Bei meiner zweiten Untersuchung fand ich kleine Ulcerationen an der Lippe, eine größere am weichen Gaumen und stark geschwollenes Zahnfleisch. Trotz Behandlung verschlimmerte sich sein Zustand. Es war keine Nahrungsaufnahme möglich wegen allzugroßer Schluckbeschwerden. Der Patient starb nach etlichen Tagen. Die Diagnose lautete: Kavernöse Phthise beider Lungen.

In beiden Fällen handelte es sich um sekundäre Mundschleimhautaffektionen, die durch das bazillenhaltige Sputum Offen-Tuberkulöser entstanden war. Da die

Widerstandskraft des Körpers durch einen schweren Krankheitsprozeß und durch das entstandene Fieber gebrochen war, war eine Sekundärinfektion möglich.

Fall 5. In der Universitäts-Mund-Zahn-Kieferklinik in Bonn fand ich folgenden Fall:

Fräulein K., 32 Jahre alt, bemerkte vor 4 Wochen am Zahnfleisch in der Gegend des oberen zweiten Prämolaren ein kleines, etwa erbsengroßes Geschwür. Da der Defekt nicht abheilen wollte und sich vestibulär sogar bis zum zweiten Molaren ausbreitete, ging die Patientin zum Zahnarzt. Der Prämolar wurde extrahiert. Die Wunde jedoch heilte nicht. Der Prozeß ging durch die Interdentalräume der Molaren auf den harten Gaumen über. Die Patientin kam in die Poliklinik. Ich fand eine ziemlich tiefe Ulceration, die fast bis zur Mitte des harten Gaumens reichte. Der Geschwürsrand war rötlich, gezackt und aufgeworfen. Im Geschwürsgrund bemerkte ich einige gelbe Knötchen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung einer Probeexcision sicherte die Diagnose: Schleimhaut-Tuberkulose. Die Patientin wurde zur Hautklinik geschickt, wo sie mit Triphal intravenös behandelt wurde. Zur Lungenuntersuchung erschien die Patientin nicht, da sie angeblich durch schwere Erkältung an Kopfschmerzen litt und das Bett hüten mußte. Ihr Zustand wurde mit jedem Tag schlimmer; hohes Fieber stellte sich ein und nach 10 Tagen Exitus. Nach ärztlichen Angaben erfolgte der Tod durch Tbc.-Meningitis.

Da die Patientin sich der Lungenuntersuchung nicht unterzog, ist es schwierig zu sagen, ob die Mundschleimhautaffektion primär oder sekundär war. Da primäre Schleimhauttuberkulose sehr selten ist und die Patientin früher an Rippenfellentzündung erkrankt war, ist es wahrscheinlicher, sekundäre Mundschleimhauttuberkulose anzunehmen.

Fall 6. Von Prof. Proell wurde ich noch auf folgenden Fall aufmerksam gemacht, den ich wegen seiner Seltenheit hier kurz wiedergeben möchte:

Das Kind F. erkrankte Ende August an Rippenfellentzündung. Nach 8 Tagen wurde es aus dem Krankenhaus entlassen; nach weiteren 14 Tagen kommt es über die Medizinische Klinik in die Mund-Zahn-Kieferklinik Bonn wegen Schwellung der linken Halsdrüse (Unterkieferdrüse). Der Allgemeinzustand ist gut, die Zunge nicht belegt, nur die Mundschleimhaut weist atypische Veränderungen in der Umgebung des linken unteren Eckzahnes auf, der erschwerten Durchbruch zeigt. Das Punktat des Drüseneiters wurde nach Berlin an das Institut für Infektionskrankheiten „Rob. Koch" eingeschickt, wo mäßig viele Tuberkelbazillen vom Typus bovinus gefunden wurden. Spezifische Prozesse im Lungenbereich wurden nicht festgestellt. In der erkrankten Mundschleimhautpartie wurden neben einer starken Plattenepithelwucherung des Zahnfleisches Tuberkel in Langhans'schen Riesenzellen gefunden. Diagnose: Schleimhauttuberkulose. Da das Kind Anfang Dezember 1936 jeden Tag während seines Erholungsaufenthaltes in St. Goar rohe Milch trank, kann man eventuell den Tuberkelbazillus des Typus bovinus als Ursache der Schleimhauttuberkulose vermuten. Die Kulturen und der Tierversuch zur Typenbestimmung sind zur Zeit leider noch nicht abgeschlossen.

Fall 7. Zum Schluß wurde mir noch aus der Mund-Zahn-Kieferklinik Bonn die Krankengeschichte der Patientin H. zur Verfügung gestellt:

Fräulein H. aus B. erkrankte im Frühjahr 1936 an unbestimmten Beschwerden, die mit einer verschleppten Grippe in Verbindung gebracht wurden. Die Untersuchung in der Medizinischen Klinik ergab das Bestehen eines Lungenleidens und die Notwendigkeit einer Sanatoriumsbehandlung. Während dieser Sanatoriumsbehand-

lung trat höheres Fieber auf und Beschwerden im rechten Unterkiefer. Es wurde der erste Mahlzahn oder der zweite Backenzahn im rechten Unterkiefer gezogen. Danach fiel wohl die Temperatur, aber eine gerötete Schleimhautstelle heilte nicht ab, sondern vergrößerte sich zusehends. Privatbehandlung bei Prof. Proell mit Jodoformbrei, UV-Bestrahlung und Hermannsdorfer Diät brachte eine wesentliche Verringerung des Geschwürs. Eine pathologisch-anatomische Untersuchung ergab keinen positiven Tbc-Befund. Kurz vor dem Entschluß, die wesentlich verkleinerte Stelle zu excidieren, erkrankte Frl. H. an einer Nierentuberkulose und mußte ihr die rechte Niere entfernt werden. Von dieser Operation hat sich Frl. H. nicht mehr erholt. Ihr körperlicher Zustand verschlechterte sich, sie siechte dahin. Die tuberkulöse Schleimhauterkrankung des rechten Unterkiefers vergrößerte sich zusehends und weißlicher Knochen trat in der Gegend der früheren Extraktionswunde zu Tage. Frl. H. ist vor kurzem an einer allgemeinen Tuberkulose gestorben. Wäre der mikroskopische Befund positiv ausgefallen, so hätte man vielleicht früher einen energischen chirurgischen Eingriff versucht, doch scheint auch in diesem Falle der Schleimhautprozeß der Ausdruck einer Verschlechterung zu sein.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend möchte ich betonen, daß die Mundschleimhautveränderung bei offener und geschlossener Lungentuberkulose selten ist, doch eine große Bedeutung hat. Da die Veränderungen nicht nur bei schweren Fällen in extremis, sondern vielfach auch bei relativ gutartigen Formen im Frühstadiium vorkommen und dann vielfach das weitere Schicksal bestimmen, soll jede kleinste Ulceration der Mundschleimhaut bei Lungenkranken gründlichst untersucht werden, um durch frühzeitige Diagnose und Therapie das Ausbreiten des Krankheitsprozesses und die damit verbundene Gefahr für den Menschen zu verhindern.

Zum Schluß bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. Proell für die liebenswürdige Überlassung des sehr interessanten Themas sowie für seine tatkräftige Unterstützung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Schriftum.

Achard: Le premier livre de medecine. Paris 1931.

Arzt u. Zieler: Die Tuberkulosen der Haut. Handbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1934, Bd. 3.

Bender, K.: Ulcerierende Tuberkulose der Mundschleimhaut. Diss. Köln 1932.

Bourgeois: Precis de pathologie chirurgicale. Paris 1923.

Brandt: Chirurgie für Zahnärzte. Berlin 1908.

Frey et Ruppe: Pathologie de la bouche et des dents. Paris 1935.

Gerbracht: Über offene und geschlossene Lungentuberkulose. Diss. Freiburg 1917.

Glaser: Über Tbc. der Mundschleimhaut und der Zunge. Berlin 1933.

Hämel: Medizinische Klinik Nr. 50, 1936.

Krüger: Das Verhalten der Mundhöhle bei tuberkulösen Erkrankungen. Freiburg 1930. Diss.

Meyer, E.: Tuberkulose der oberen Luftwege. Handbuch d. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 4, 1934. Verl. J. Springer, Berlin.

Mikulicz u. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. Jena, G. Fischer 1912.

Möllers u. Selter: Tuberkulose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. G. Fischer, Jena 1928, Bd. 5.

Partsch: Handbuch d. Zahnhlk. Bd. I, München 1924.

Richter: Die Tuberkulose der Mundhöhle und ihre Beziehungen zur Lungentuberkulose. Diss. Leipzig 1929.

Rousseau-Decelle: Pathologie buccale, peribuccale et d'origine buccale. Paris 1933.

Siegmund u. Weber: Path. Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.

Steinhäuser: Die bisherigen Ergebnisse über die Pathologie der Mundhöhlentuberkulose. Diss. Königsberg 1926.

Steinkamm: Deutsche Zahnheilkunde 1929.

Ten Eicken: Über Tbc. der Mundschleimhaut. Bonn, Diss. 1932.

Lebenslauf.

Am 21. Mai 1911 wurde ich, Edmund Benoy, in Luxemburg als Sohn des Bahnhofsvorstehers J. P. Benoy und seiner Ehefrau Alexandrine, geb. Ewerling, geboren. Die Mittelschule besuchte ich 7 Jahre lang in Diekirch, wo ich im Juli 1931 am Gynasium die Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann 2 Semester in Straßburg, 5 Semester in Paris, 1 Semester in Köln Zahnheilkunde. Im November 1934 bestand ich in Luxemburg die zahnärztl. Vorprüfung, legte im Oktober 1936 das zahnärztliche Staatsexamen in Luxemburg ab und erhielt die Approbation als Zahnarzt.